Aus der Hautklinik der Universität Marburg/Lahn
Direktor: Professor Dr. A. Ruete.

Ein Beitrag zum gleichzeitigen Vorkommen von Lupus erythematodes und Lupus vulgaris

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Hilde Busche

Medizinalpraktikantin aus Viersen/Rhld.

Marburg 1936

Druck:
Hessischer Verlag Karl Euker, Marburg/Lahn

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 26. Februar 1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. *A. Ruete.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Name „Lupus“, bis zu *Willan,* einem der Begründer der klinischen Dermatologie, für alle möglichen zerstörenden Prozesse angewandt, wurde von ihm für ein bestimmtes Krankheitsbild, dessen Ursache bis da noch unbekannt war, reserviert. Die Entdeckungen *Robert Kochs* im Jahre 1882 brachten erst Licht für dieses Gebiet der Dermatologie. *Koch* selber wies 1884 im Lupusgewebe den spezifischen Erreger nach, er war es, der einwandfreie Übertragungen auf Tiere ausführte, und der direkt aus Lupus die Bazillen in Reinkultur züchtete. Damit war die tuberkulöse Natur des Lupus bewiesen.

Wegen der klinischen Ähnlichkeit wurde 1851 von *Cazenave* ein anderes Krankheitsbild durch den Namen mit dem Lupus verbunden, der Lupus erythematodes, der bis dahin unter den verschiedensten Namen beschrieben worden war, so z. B. von *Rayer* (1827) als eine seltene Form des Fluxus sebaceus, von *Biett* (1828) als Erytheme centrifuge, von *F. Hebra* (1845) als Seborrhoea congestiva. Die eigentliche Geschichte des Lupus erythematodes beginnt mit den grundlegenden Arbeiten von *Cazenave* (1851) und *F. Hebra* (1856), die das Krankheitsbild klar und deutlich umrissen haben. *Kaposi* (1872) verdanken wir weitere klinische Kenntnisse und vor allem die Trennung der chronischen von der akuten Form. In den folgenden zwei Jahrzehnten wurden die histologischen und therapeutischen Kenntnisse vertieft, und die Ätiologie trat in den Vordergrund und damit die Frage des tuberkulösen Ursprungs des Lupus erythematodes. Durch *Cazenave* ward in einer Zeit, die den tuberkulösen Ursprung des Lupus vulgaris noch nicht erkannt hatte, schon eine Vereinigung der beiden Krankheitsbilder durch den Namen vollzogen, obwohl das Verhältnis des Lupus erythematodes zur Tuberkulose noch nicht geklärt war und noch heute eine der wichtigsten Streitfragen bildet. *Besnier* stellte im Jahre 1889 die These von der skrofulös-tuberkulösen Natur des Lupus erythematodes auf. Die französische Schule schloß sich seiner Auffassung an. *Kaposi* bekämpfte sie. *Jadassohn* kann keinen gesetzmäßigen Zusammenhang mit der Tuberkulose erkennen. Während *Lewandowsky* der tuberkulösen Ätiologie zuneigt, hat *P. G. Unna* betont, daß der Lupus erythematodes mit der Tuberkulose nichts gemein habe als einen vor hundert Jahren gegebenen, ähnlich klingenden Namen. Diese verschiedenen Ansichten dürfen wohl in einem Mangel gesicherter ätiologischer Kenntnisse, in dem Fehlen wirklicher charakteristischer anatomischer Veränderungen und einer typischen Effloreszenz begründet sein.

Aus den Statistiken, den Sektionsergebnissen, den Tuberkulinreaktionen und den Impfversuchen, die man zur Klärung der ätiologischen Frage herangezogen hat, kann man weder einen Beweis für noch gegen den tuberkulösen Ursprung des Lupus erythematodes konstruieren. Bedeutend darf wohl auch für diese Frage das gleichzeitige Vorkommen von Lupus erythematodes mit sicher tuberkulösen Hauterkrankungen sein, und zwar mit Tuberkuliden und Lupus vulgaris. Die Kombination mit ersteren ist nicht selten, weniger groß ist die von Lupus vulgaris und Lupus erythematodes.

Wilson erwähnte wohl als erster 1869 diese Kombination. Weitere Fälle sind von *H. Müller* (Lupus erythematodes im Gesicht und Lupus vulgaris am Rücken), von *Nielsen* (Lupus vulgaris des Gesichtes und Lupus erythematodes der Hände) und von *Hyde* bekannt. Über einige Fälle möchte ich hier ausführlicher berichten.

Strandberg (1913) bringt folgendes Krankheitsbild: Ein 47jähriger Mann, der als Kind wegen tuberkulöser Ostitiden mehrmals behandelt und dessen linkes Bein amputiert worden war, leidet seit 30 Jahren an einem Ausschlag im Gesicht. An der rechten Wange bestehen blasse Narben ohne Lupusknötchen, an der linken progrediente Lupus erythematodes-Effloreszenzen und Narben nach solchen. Am linken Ohr und am Halse findet man typische Lupusknötchen, am Stamme und an den Extremitäten zerstreute Herde von Lupus vulgaris. Also handelt es sich hier um gleichzeitiges Vorkommen unserer beiden Krankheitsbilder.

Mierzecki (1928) schildert einen Fall von einem 52jährigen Mann, der 1916 in Wien bei *Volk* als Lupus erythematodes behandelt worden war. Es handelte sich damals um ein schmetterlingsförmiges Erythem der Nase und Wange, welches verschwand, 1926 neuerdings wieder auftrat und zu dem sich 1928 flache Ulcerationen, lockere Narben und Lupusknötchen an den Ohrmuscheln gesellten. Die Hauterscheinungen im Gesicht imponierten als ein typischer Lupus erythematodes, die an den Ohrmuscheln als Lupus vulgaris.

Rusch demonstrierte 1917 in der Wiener Dermatologischen Sitzung einen Fall von Koinzidenz eines Lupus vulgaris und Lupus erythematodes bei einer auch anderweitig tuberkulös erkrankten 35jährigen Frau.

Von *Ledermann* hören wir folgenden Fall: Bei einer 42jährigen Frau, die seit dem 6. Lebensjahr an Lupus vulgaris der Nase litt, der zu einem vollständigen Verlust des knorpeligen Nasengerüstes geführt hatte, entwickelte sich auf beiden Handrücken und Fingern ein Exanthem, das aus roten, etwas ödematösen Scheiben bestand, die zentralwärts eine adhärente Schuppe trugen und das klinische Bild eines Lupus erythematodes darboten. Bei Glasdruck zeigten sich

kleine gelbliche Knötchen, die sowohl an die Knötchen des Lupus vulgaris als auch an die lymphozytären Einlagerungen erinnerten, wie sie bei Lupus erythematodes beschrieben worden sind. Auch im Gesicht entwickelten sich rote, etwas ödematöse Herde von bläulich lividem Farbton mit adhärenten Schuppen und klaffenden Follikelöffnungen. Die Affektion machte vollkommen den Eindruck eines Lupus erythematodes. Bei Glasdruck fanden sich aber Knötchen, die an Lupus vulgaris erinnern. Möglich ist es aber, daß es sich auch hier um lipoide Einlagerungen handelte, wie sie von *Arndt* und *Hoffmann* beschrieben worden sind. Bemerkenswert ist es, daß eine Patientin, die früher an Lupus vulgaris, also an Tuberkulose gelitten hat, später an Lupus erythematodes erkrankte. Histologisch war der Fall nicht untersucht.

Für die Richtigkeit der Diagnose Lupus erythematodes und Lupus vulgaris spricht der therapeutische Erfolg bei folgendem Fall von *Valentova.* Ein 27jähriger Mann, der 13 Jahre wegen Lupus vulgaris mit verschiedensten Mitteln an einigen Kliniken behandelt worden war, und der schließlich durch Exzisionen und Transplantationen geheilt wurde, bekam kurz darauf auf der rechten Wange einen typischen Lupus erythematodes mit festhaftenden Krusten, welche unten mit Hornpfröpfen versehen waren und erweiterte Follikelmündungen nach Entfernung hinterließen. Es folgte prompte Heilung durch CO_2-Vereisung.

Auch *Alderson* (1930) berichtet von einem Patienten mit einem typischen Lupus erythematodes an Nase und Wange, einem Lupus vulgaris an den Unterarmen und tuberkulöser Daktylitis am linken Mittelfinger. Alttuberkulin-Injektionen blieben ohne Erfolg, auf Goldnatriumthiosulfat-Injektionen beobachtete er Rückgang des Lupus erythematodes. Der Lupus vulgaris blieb bestehen.

Kagoj, Balassa, Weitmann haben ebenfalls von gleichzeitigem Vorkommen dieser beiden Krankheitsbilder berichtet. Auch *Jadassohn* glaubt in einem Fall die Diagnose Lupus erythematodes und Lupus vulgaris stellen zu müssen wegen der Verschiedenheit der Herde in allen Punkten, namentlich wegen der relativ schnellen und vollständigen Heilung des einen Herdes. Trotzdem sagt er: „Lupus erythematodes und Lupus vulgaris sind nicht selten genug, als daß nicht solche ganz vereinzelten Vorkommnisse auf einen Zufall zurückgeführt werden könnten, ohne daß man *Havas* Meinung beitreten müßte, welcher glaubt, daß bei jeder solchen Kombination die als Lupus erythematodes gedeuteten Veränderungen nur ein Anfangsstadium des Lupus vulgaris sind."

Eine weit größere Bedeutung fällt wohl den Fällen zu, bei denen eine histologische Untersuchung vorgenommen wurde.

Spitzer fand in einem histologisch bewiesenen Lupus erythematodes Herd Knötchen, die den tuberkulösen Bau mit Tuberkelbazillen aufwiesen.

Ruete sah in einem und demselben mikroskopischen Präparat die Gewebsveränderungen des Lupus erythematodes und Lupus vulgaris. Es handelte sich um einen 24jährigen hereditär unbelasteten Mann, der im Gesicht mehrere Lupus-erythematodes-Herde aufwies, denen sich hier und da fragliche Lupusknötchen hinzugesellten.

Bruner berichtet von einem Fall, wo bei einer 50jährigen Frau, mit typischen Herden von Lupus vulgaris im Gesicht und in der Mund- und Nasenschleimhaut, sich während des Aufenthalts in der Klinik in der Gegend der beiden Augenbrauen zwei längliche, mit Schuppen bedeckte Herde bildeten, welche anfangs als Seborrhoe angesehen wurden, deren spätere Untersuchung Herde von Lupus erythematodes ergab. Histologisch fand man starke degenerative Veränderungen der elastischen Fasern.

Zieler beobachtete einen Lupus erythematodes der Kopfhaut und Lupus vulgaris des Gesichts, die zwanzig Jahre nebeneinander bestanden hatten und sah auf wiederholte Alttuberkulin - Injektionen nie Reaktionen des ersteren Herdes, wohl regelmäßig sehr heftige Herdreaktionen des anderen.

Eigenartig und interessant ist ein Fall von *Kyrle,* wo bei Herden, die klinisch ein vollkommen gleiches Aussehen darboten, nämlich das des typischen Lupus erythematodes, die histologische Untersuchung in mehreren Herden das Bild des Lupus erythematodes bestätigte, in einem aber die Gewebsveränderungen des Lupus vulgaris zeigte. Es handelte sich um einen Kranken, der alter Klient der Klinik war und im Jahre 1905 zum ersten Male wegen Lupus erythematodes faciei et labii inferioris in Behandlung stand. Der damalige Status besagte: Über dem linken Jochbogen befindet sich eine fünf Kronen große, scharf begrenzte, lebhaft rote Plaque, welche an mehreren Stellen schmutzig gelb-braune, festhaftende Schuppenauflagerung zeigt, stellenweise den Eindruck narbiger Einziehungen macht. Analoge kleinere Herde, zum Teil narbig vertieft, zum Teil mit fettig glänzenden Schuppen besetzt, finden sich verstreut an den Schläfen, Wangen und um den Mund. Der Patient wurde nach der von *Holländer* angegebenen Methode mit Chinin-Jodtinktur behandelt, worauf die Effloreszenzen zunächst bedeutend involvierten, später vollkommen verschwanden, so daß der Patient nach dreiviertel Jahren als geheilt entlassen werden konnte. 1907 erfolgte Wiederaufnahme wegen frischer Herde, die im Gesicht entstanden waren. Der Status praesens ist jetzt folgender: Die am meisten auffallenden Effloreszenzen sitzen beiderseits am oberen Anteil der

Wangenhaut. Beide Herde weisen ein klinisch ganz gleiches Aussehen auf, die zentralen Anteile sind von festhaftenden Schuppen bedeckt, die beim Abheben von der Unterlage keine Hornfortsätze zeigen. Die Randpartien sind entzündlich rot, frei von Schuppen. Außer diesen Veränderungen im Gesicht zeigt der Patient bis auf eine mäßige Drüsenschwellung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen keine Krankheitsherde am ganzen Körper. Der Patient erhält eine Tuberkulin-Injektion (1 mg Kochsches Alt-Tuberkulin) deren Wirkung vollkommen negativ ist; weder allgemeine noch lokale Reaktionen treten auf. Die Behandlung besteht wie das erste Mal in Chinin innerlich, bei gleichzeitiger Pinselung mit Jodtinktur. In den folgenden Monaten bleibt der Zustand der Efflorescenzen stationär. Die therapeutischen Maßnahmen sind erfolglos. Auf Bitten des Patienten, die Heilung zu beschleunigen, werden die größeren Herde exzidiert, die Deckung erfolgt durch Lappenplastik. Bei der histologischen Untersuchung dieser exzidierten Stücke findet man den schon oben erwähnten überraschenden Befund, nämlich in mehreren Herden das typische Bild eines Lupus erythematodes, in einem das Bild eines ganz charakteristischen Lupus vulgaris.

Im folgenden möchte ich nun einen Fall von Lupus erythematodes der Nase mit Lupus vulgaris des rechten Unterarmes beschreiben, den ich in der Marburger Hautklinik längere Zeit beobachten konnte und dessen histologische Untersuchung mir ermöglicht war.

Zunächst gebe ich die Krankengeschichte unseres Patienten.

Anamnese: Es handelt sich um einen 31jährigen Mann, der von Beruf Schreiner ist. Der Vater starb an Rippenfellentzündung, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso vier Geschwister. In der Familie des Patienten ist keine Organ- oder Hauttuberkulose auch keine andere Hauterkrankung beobachtet worden. Als Kind hatte der Patient die Englische Krankheit und war während der ganzen Schulzeit sehr schwächlich. Vom 18. Lebensjahr bis heute hatte er öfters mit Halsentzündung, Heiserkeit und Kehlkopfentzündung zu tun. 1931 erlitt Patient zweimal einen Motorradunfall, wobei er sich eine Gehirnerschütterung, einen Nasenbeinbruch und Hautabschürfungen im Gesicht und an den Händen zuzog.

Jetzige Erkrankung: Mit 12 Jahren bemerkte Patient auf der Streckseite des rechten Unterarmes kleine Knötchen, die bald zu einem Zweimarkstück großen Herd von bläulich roter Farbe zusammenflossen, der immer mehr um sich fraß. Die Stelle wurde zunächst mit Salben, später mehrmals mit Röntgenstrahlen behandelt und mit Pyopin geätzt, aber nur mit vorübergehendem Erfolg. Vom 21. Lebensjahr blieb der Patient unbehandelt. 1933 bemerkte er am rechten Nasenflügel eine Stecknadelkopf große, erhabene, leicht ge-

rötete Stelle, die juckte und auf Kratzen wässerige Flüssigkeit entleerte. Sie verschwand bald, erschien aber nach einem Vierteljahr wieder. Dies wiederholte sich mehrere Male. Oft war die schwach gerötete Stelle mit weißen, festhaftenden Schuppen bedeckt. Im Sommer bei Sonnenlicht will Patient Wiederaufflackern und Verschlimmerung dieses Herdes beobachtet haben.

Anläßlich einer SA-Untersuchung wurde der Patient der Tuberkulose-Beratungsstelle zugeschickt, und diese überwies am 4. 1. 35 den Patienten der Marburger Hautklinik zur Behandlung.

Aufnahmebefund: Ein mittelgroßer Patient in mäßig gutem Ernährungszustand. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen, kein Husten, kein Auswurf.

Kopf: Die Zunge ist feucht, leicht belegt, das Gebiß ist in gutem Zustand. Der Rachen und die Tonsillen sind ohne krankhaften Befund.

Lunge: Der Thorax ist gut gewölbt, macht seitengleiche Exkursionen. Perkutorisch ist keine Dämpfung und Klopfschalldifferenz nachweisbar. Überall Vesikuläratmen.

Das Herz ist nicht vergrößert, Aktion ist gleich- und regelmäßig, die Töne sind rein. Der Puls ist von mittleren Qualitäten.

Abdomen: Die Bauchdecken sind weich, Leber und Milz sind nicht vergrößert, die Nierengegenden sind nicht druckempfindlich.

Das Nervensystem ist ohne pathologischen Befund.

Die Extremitäten sind frei beweglich.

Hautbefund: Am rechten Unterarm besteht distal von der Ellenbeuge und dorsal nahe dem Handgelenk je ein etwa talergroßer, bläulich roter Herd, der teils mit Krusten und Schuppen bedeckt, teils geschwürig ist. Zwischen diesen beiden Herden sind derbe, weißgraue Narben, die hier und da nicht verheilte Krankheitsstellen und Lupusknötchen aufweisen. Der ganze rechte Arm ist atrophisch.

Am rechten Nasenflügel besteht ein etwa linsengroßer, scharf umgrenzter Fleck, der im Zentrum eine Delle aufweist und von feinen weißen, festhaftenden Schuppen bedeckt ist, deren Entfernung zu einer punktförmigen Blutung führt. Der Saum ist erythematös und zeigt eine geringe Infiltration, außerdem sieht man feine Teleangiektasien am Rande des Herdes. Wir stellten die Diagnose: Lupus vulgaris des rechten Unterarmes, Lupus erythematodes des Nasenflügels.

Um die Diagnose Lupus erythematodes zu sichern, zogen wir die histologische Untersuchung heran. Zu diesem Zweck wurde ein Stück des Krankheitsherdes ausgestanzt, das exzidierte Stück in

10 Proz. Formol 24 Stunden fixiert, gewässert und dann mit Kohlensäure gefroren und geschnitten. Für den einen Teil wurde die Hämatoxylin-Eosin-, für den anderen die Elastika-Färbung nach *Weigert* angewandt. Über den näheren Befund werden wir noch hören. Die histologische Untersuchung und der im folgenden geschilderte Krankheitsverlauf bestätigten die Diagnose.

Die Allgemeinbehandlung bestand bei unserem Patienten in Lebertran und Höhensonne. Letztere bewirkte stärkeres Erythem und Infiltrat des Lupus erythematodes-Herdes. — Die lokale Therapie des Lupus vulgaris bestand zunächst in Quarzlampenbestrahlung, die Rötung und Blasenbildung herbeiführten, die aber auf Borsalbenverbände wieder zurückgingen. — Für den Lupus erythematodes wurde eine Goldbehandlung mit Triphal eingeleitet. Bei der ersten Injektion wurden 0,0025, bei der zweiten 0,005, bei der dritten 0,01 und bei der vierten Injektion 0,025 intravenös verabfolgt. Die Injektionen erfolgten in Abständen von zehn Tagen und hatten ein Abblassen des Erythems und Rückgang des Infiltrates zur Folge. Mit der vierten Injektion mußten die Goldgaben leider abgesetzt werden, da leichte Störungen im Allgemeinzustand auftraten, Übelsein, ein leichtes Exanthem am Rücken und Hals mit heftigem Juckreiz, der durch mehrere Kalcium - Sandoz - Injektionen schnell behoben werden konnte. Der Urin stand unter dauernder Kontrolle, doch nie konnte ein pathologischer Befund erhoben werden.

Inzwischen zeigten die infolge Quarzens mazerierten Hautbezirke der Lupus vulgaris Herde deutliche Granulationsbildungen, die noch durch Anwendung von Granugen-Paste verstärkt wurden und bald zum Schließen der gequarzten Herde führten. An den Rändern zeigten sich leichte ekzematöse Veränderungen, für die Pasta-Zinci mollis verordnet wurde. Noch vereinzelte Lupusknötchen wurden vermittels Kaltkaustik verödet.

Nach dreimonatiger Behandlung waren die gequarzten Lupus vulgaris-Herde vollständig zugranuliert, vom Erythematodes war außer einer geringen Atrophie fast nichts mehr wahrzunehmen. So wurde der Patient als gebessert und erscheinungsfrei entlassen, ihm jedoch angeraten, weiter in ärztlicher Beobachtung zu bleiben.

Was alles läßt uns die Diagnose Lupus erythematodes stellen?

Zunächst entspricht das klinische Bild, wie wir es oben gesehen haben, mit dem randständigen Erythem, der Infiltration, den feinen festhaftenden Schuppen, der Atrophie, wohl ganz dem des Lupus erythematodes. Das Nachlassen und immer Wiederaufflackern des Herdes, besonders nach Sonnen- oder künstlicher Bestrahlung, spricht für die Erfahrungstatsache, daß der Lupus erythematodes eine der launischsten und hartnäckigsten Hauterkrankungen ist.

Auch die Lokalisation kennzeichnet ihn, er bevorzugt Hautpartien, die dem Licht, der Luft und anderen äußeren Reizen ausgesetzt sind. Nach der Häufigkeit ergibt sich folgende Reihenfolge: Nase, Wangen, Ohrmuscheln, behaarter Kopf, Hände. Meist tritt er symmetrisch auf, aber auch streng halbseitige Herde, so auch in unserem Falle, sind beobachtet worden.

Weiteren Aufschluß bringt uns das histologische Bild, wenn es auch nicht einen scharf ausgeprägten Charakter trägt, so ist doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Zusammentreten von Gewebsveränderungen vorhanden, die uns vor allem die Differentialdiagnose sichert. Die wichtigsten Erscheinungen zeigt die Cutis. In unseren Präparaten wies die subpapilläre Schicht zwar spärliche, aber deutliche Infiltrate auf, die teils längs der Blutgefäße, teils diffus als rundliche Haufen angeordnet waren und aus kleinen Lymphozyten bestanden. Während diese Infiltrate sich durch das Fehlen von elastischen Fasern auszeichneten, fand man unterhalb der Epidermis reichlich verklumpte, aufgequollene Elastika. *Kyrle* und *Schoonheld* glaubten in dieser Elastika-Degeneration ein besonderes Kennzeichen für den Lupus erythematodes sehen zu dürfen. Diese Anschauung war daher nicht haltbar. *Lewandowsky* hatte dieselben Veränderungen bei der senilen und präsenilen Dystrophie feststellen können. *Jarisch* sah diese auch bei den verschiedensten Krankheiten der Gesichtshaut.

Unser histologisches Bild zeigte außerdem eine Erweiterung der Blut- und Lymphwege und ein Ödem im Stratum papillare. *Unna* bringt diese Dilatation in ursächliche Beziehung zu dem Schwunde des kollagenen Gewebes und *Kyrle* spricht von der physikalisch-chemischen Strukturveränderung des Stromas, das infolgedessen gleichsam zu weich geworden wäre, um der Gefäßpulsation mit Erfolg Widerstand zu leisten. Degeneration des elastischen und kollagenen Gewebes sieht er als das Primäre und die Blut- und Lymphgefäßerweiterung als deren Folge an.

Veränderungen an den Gefäßen selbst, wie Endothelschwellungen, Entarteriitiden und Thromben, von einigen Autoren wie *Lenglet* und *Leloir* beobachtet, waren hier nicht nachzuweisen.

Auch Veränderungen der drüsigen Hautorgane gehören zum Krankheitsbild des Lupus erythematodes. Eine geringe Hypertrophie derselben ließ sich in unserem Herd nachweisen, ob wir dies aber als pathognomonisch für den Lupus erythematodes ansehen können, müssen wir dahingestellt sein lassen, denn wir dürfen nicht vergessen, daß gerade an der Nasenhaut die Talgdrüsen besonders gut ausgebildet sind. Manche Autoren leugnen jede Hyperplasie oder Hypertrophie, andere wieder bestätigen sie.

Auch die Epidermis beteiligt sich an dem Krankheitsprozeß und gibt durch die Hyperkeratose und Verbreiterung des Stratum granulosum dem histologischen Bild weiterhin ein charakteristisches Gepräge. Sehr schön sah man in unseren Schnitten die hyperkeratotischen Massen (meist aus kernlosen Hornzellen bestehend) wie sie sich als Zapfen in die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen und in die erweiterten Follikeltrichter hineinsenkten.

Differentialdiagnostisch ist es wichtig, daß das Cutisinfiltrat des Lupus erythematodes nie einen tuberkelähnlichen Bau, keine epitheloiden Zellen, keine Langhansschen Riesenzellen aufweist und sich dadurch scharf von dem Infiltrat des Lupus vulgaris unterscheidet. Dies spricht wohl gegen einen tuberkulösen Ursprung des Lupus erythematodes und damit sind wir zu seiner Ätiologie angelangt.

Bei der Entstehung des Lupus erythematodes spielen zunächst prädisponierende und auslösende Momente eine große Rolle. Als erstere sind vielfach fehlerhafte Blutzirkulationen, namentlich in den peripheren Gefäßen, Herzleiden, Anämie und allgemeine Körperschwäche angesehen worden. Als auslösende Momente werden manche äußere Einflüsse, wie Sonnenlicht und Frost, auch Traumen bezeichnet. So z. B. will man durch Bienenstiche, Verbrennungen und Verletzungen den Lupus erythematodes haben entstehen sehen. Als prädisponierend dürfen wir wohl in unserem Falle eine allgemeine Körperschwäche des Patienten hinstellen. Auslösendes Trauma kann der Motorradunfall sein, wodurch der Patient sich einen Nasenbeinbruch und Hautabschürfungen im Gesicht zuzog. Für die tuberkulöse Ätiologie, die ja noch sehr in Frage gestellt ist, spräche hier die Kombination mit Lupus vulgaris, jedoch das histologische Bild verneint sie. Vielleicht aber könnte man die Theorie vom toxischen Ursprung des Lupus erythematodes, die hauptsächlich von angelsächsischen Autoren vertreten wird, hier anwenden. Es handelt sich doch um einen Patienten, der seit dem 12. Lebensjahr an Lupus vulgaris, seit dem 18. Lebensjahr an Hals- und Kehlkopfentzündungen leidet, also dauernd Krankheitsherde im Körper birgt, die Toxine aussenden und dadurch die Hauterscheinungen des Lupus erythematodes hervorrufen können. Es sind nämlich Fälle in der Literatur beschrieben, wo nach Abheilung einer Tonsillenerkrankung oder irgendeines Infektionsherdes, nach Behandlung mit Autovakzinen, Besserung des Lupus erythematodes beobachtet wurde. Nach diesen Erörterungen kann man zu der Auffassung kommen, daß der Lupus erythematodes verschiedenen Ursprungs sein kann. Örtliche Schädigungen, wie Frost, Sonne, Traumen, allgemeine Ursachen, wie Tuberkulose, toxische Erkrankungen werden für die Entstehung angeschuldigt. Diese Theorie würde alle bisherigen Schwierigkeiten fallen lassen. Wenn der Kochsche Bazillus der Erreger ist, sagt

Veiel, dann muß er in einer uns bisher unbekannten Form in der Haut wirken, dafür spricht das Fehlen des Tuberkelbazillus in den kranken Hautstellen sowie das histologische Bild.

Die verschiedene Auffassung der Ätiologie spiegelt sich auch in der Therapie wieder. Viele Autoren legen großen Wert auf eine Allgemeinbehandlung, die in Diät, Luft, Sonnenbädern, Bettruhe und gleichmäßiger Wärme bestehen soll. Bei der weiteren Behandlung ist zwischen äußeren und inneren Mitteln zu unterscheiden. Die ersteren werden wieder in chemische, chirurgische und physikalische getrennt.

Die chemischen, wie das Bleiwasser und die Jodpräparate wirken entzündungwidrig, ätzend wirken Lacholsäure, Trichloressigsäure, Pyrogallussäure. Die chirurgische Methode besteht in Exzision, Auskratzen, und Scarifikation.

Von den physikalischen Mitteln, wie Thermokauter, Röntgen- und Radiumbestrahlung und Kältebehandlung, steht letztere im Vordergrund, und zwar die Kohlensäureschneebehandlungen, ein sehr gutes Verfahren, das auch einen günstigen kosmetischen Erfolg zeigt.

Von den inneren Mitteln wird dem Chinin eine spezifische Wirkung zugesprochen. *Holländer* empfahl die Kombination von Chinin innerlich und Jod äußerlich, die sehr gerühmt wird.

In neuerer Zeit haben die Goldpräparate die Führung in der Therapie übernommen. *Ruete* hat wohl als erster im Jahre 1913 das Gold, und zwar das von *Bruck* eingeführte Aurum-Kaliumcyanatum, bei Lupus erythematodes angewandt. Ein disseminierter Fall heilte völlig aus, ein chronischer reagierte nicht. Auch spanische Autoren berichteten in der Folgezeit über Erfolge bei Anwendung dieses Mittels. Da es aber oft unangenehme Allgemeinerscheinungen wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Durchfälle verursachte, ruhte eine Zeit lang diese Therapie, bis *Kiendl* 1920 über guten Erfolg der Krysolganbehandlung bei Lupus erythematodes in der Münchener Klinik berichtet. Auch die Kieler Klinik verzeichnet Heilungen. *Martenstein* konnte von 42 Fällen 28 als geheilt entlassen. Da sich aber auch durch Krysolgan vielfach unangenehme Nebenerscheinungen zeigten wie Exanthem, Temperaturerhöhung, Stomatitis, Enteritis, Nephritis und noch andere, ging man auf die Suche nach neuen Goldpräparaten. Bald erschienen Triphal, Aurophos, Solganal, Lupin und Goldnatriumthiosulfat auf der Bildfläche, alle wohl ziemlich gleich in ihren Wirkungen.

Galewsky berichtet von guten Erfolgen bei der Triphalbehandlung. Nach seinen Erfahrungen mit Goldpräparaten und nach Literaturangaben glaubt er von 50 bis 60 Proz. Heilungsresultaten von fast 30 Proz. Besserung und von einer verhältnismäßig kleinen An-

zahl von absoluten Versagern sprechen zu können. Auch bei unserem Patienten konnten wir nach der vierten Triphal-Injektion ein glattes Abheilen des Lupus erythematodes sehen. Um die Nebenerscheinungen ausschalten oder dämpfen zu können, würde man zweckmäßig eine individuelle Anpassung der Dosis und verschieden große Intervalle zwischen den Injektionen wählen müssen. Wer den verschiedenen Ursprung des Lupus erythematodes anerkennt, ihn also nicht als einheitlichen Krankheitsbegriff gelten läßt, wird auch die Verschiedenheit der Wirkung der Goldpräparate verstehen. Die Wahl eines richtigen Präparates oder Kombination mehrerer und eine vorsichtige und geschickte Behandlung werden die Goldpräparate wohl das Feld der Therapie behaupten lassen.

Fasse ich die Ausführungen noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes Bild: Es handelte sich um einen 31jährigen Patienten, der vom 12. Lebensjahr mit einem Lupus vulgaris am Unterarm behaftet war, zu dem sich im 29. Lebensjahr ein Lupus erythematodes am Nasenflügel gesellte. Die histologische Untersuchung und der Krankheitsverlauf bestätigten die Diagnose. Es besteht also eine seltene Kombination von Lupus erythematodes und Lupus vulgaris. Für die Ätiologie des ersteren konnte kein sicherer tuberkulöser, vielleicht eher ein toxischer Ursprung angenommen werden. Mit einer Triphalbehandlung erzielten wir eine völlige Abheilung des Lupus erythematodes.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Ruete,* für die freundliche Überlassung des Themas meinen Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alderson:* Lupus vulgaris, Lupus erythematodes und tuberkulöse Daktylitis am selben Patienten. Archiv für Dermatologie, Bd. *22*, 132 (1930).
2. *Bruner:* Lupus erythematodes und Lupus vulgaris. Polska gaz. lekarski. Jg. I, Nr. 2, S. 540/541. Referat: Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. VI, 459 (1923).
3. *Cazenave:* Lupus erythematodes. Histologie der Hautkrankheiten von O. Gans.
4. *Galewsky:* Die verschiedenen Goldpräparate und ihre Einwirkung auf den Lupus erythematodes. Archiv für Dermatologie, Bd. 151, 376 (1926).
5. *Jadassohn:* Lupus erythematodes. Handbuch von Mracek. Band III, 298.
6. *Kyrle:* Über einen Fall von Lupus erythematodes in Gemeinschaft mit Lupus vulgaris. Archiv für Dermatologie, Bd. 94, 309 (1909).
7. *Ledermann:* Fall von Lupus vulgaris und Lupus erythematodes. Dermatologische Zeitschrift 38, 217.
8. *Mirzecki:* Lupus erythematodes und Lupus vulgaris mutilans. Lemberger dermatologische Sitzung 3. 2. 28. Referat: Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XXVII, 479 (1928).
9. *Ruete:* Beiträge zur Frage der Tuberkulide und des Lupus erythematodes. Dermatologische Zeitschrift, Bd. XXIII, 513–542. — Über den Wert des Aurum-Kalium-cyanatum bei der Behandlung des Lupus erythematodes und vulgaris. Deutsche Medizinische Wochenschrift, Bd. 39, 1727 (1913).
10. *Rusch:* Koinzidenz von Lupus vulgaris und Lupus erythematodes. Archiv für Dermatologie, 125, 39.
11. *Valentova:* Lupus erythematodes und Lupus vulgaris. Ceska Dermat. 10, 113–117. Referat: Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 33, 119.
12. *Veiel:* Lupus erythematodes. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von J. Jadassohn. Bd. X, 1 (1931).
13. *Zieler:* Lupus erythematodes der Kopfhaut und Lupus vulgaris des Gesichts. Versammlung südwestdeutscher Dermatologen 22. und 23. März 1924. Referat: Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, XIII, 32.

Lebenslauf.

Ich, *Hilde Busche*, evangelischer Konfession, wurde am 11. Juni 1910 in M.-Gladbach als Tochter des Justizobersekretärs Max Busche und seiner Ehefrau Caroline, geb. Flug, geboren. Nach dreijährigem Besuch des Städt. Lyzeums in M.-Gladbach, kam ich infolge Umzugs meiner Eltern 1919 auf das Städt. Lyzeum in Viersen, wo ich bis zum Ende der Untersekunda blieb. 1926 kam ich auf das Oberlyzeum in M.-Gladbach und legte dort im März 1929 die Reifeprüfung ab.

Danach besuchte ich fünf Semester die Universität zu Marburg (Lahn), wo ich im August 1931 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester studierte ich in Hamburg, Freiburg und Marburg, wo ich am 14. Februar 1935 das ärztliche Staatsexamen bestand.

Dann war ich vier Monate Medizinalpraktikantin in der Univ.-Hautklinik zu Marburg, dreieinhalb Monate in der Univ.-Frauenklinik zu Marburg und bin seit dem 15. Oktober in der Medizinischen Klinik zu Marburg als Medizinalpraktikantin tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg: Alverdes, Baur, Boeminghaus, Clausfen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Grüneisen, Göppert, Grüter, Hildebrand, Jacobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Meerwein, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

In Hamburg: Bornstein, Brauer, Fahr, Haselhorst, Kümmell, Sudeck.

In Freiburg: Aschoff, Pankow, Rehn, Thannhauser.